Aus der Orthopädischen Universitäts-Klinik
Frankfurt a. Main-Niederrad.
Direktor: Professor Dr. med. G. Hohmann.

Zur Erklärung des Entstehens des Hallux rigidus.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
der hohen medizinischen Fakultät
der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität
zu Frankfurt am Main

vorgelegt von

Eugen Nondorf
aus Gelsenkirchen

Nürnberg
Buchdruckerei Eduard Kreller
1940

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität zu Frankfurt a. M.

Referent: Prof. Dr. Hohmann
Korreferent: Doz. Dr. Junghanns
Dekan: Prof. Dr. Guthmann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Zur Erklärung des Entstehens des Hallux rigidus.

Über die verschiedenen Erkrankungen der großen Zehe, wie Hallux valgus, Beugekontrakturen der Großzehe und arthrotische Zehengelenksveränderungen gibt es bereits zahlreiche Literatur. Das in den letzten Jahren immer häufiger zur Beobachtung kommende Krankheitsbild des Hallux rigidus ist jedoch meistens bloß kurz beschrieben worden.

Wir verstehen unter Hallux rigidus eine Bewegungseinschränkung der Großzehe im Großzehengrundgelenk, wo das dorsale Erheben derselben entweder teilweise beeinträchtigt oder auch gänzlich aufgehoben sein kann, so daß bisweilen völlige Steifheit in diesem Gelenk besteht. Das Endglied ist dabei oft aufgebogen oder in leichter Dorsalflexionsstellung. Derartige Gelenkstörungen bedingen naturgemäß ebenso charakteristische Gangstörungen. Der Patient versucht das erkrankte Glied zu schonen, dadurch tritt eine Zwangshaltung des Fußes ein, so daß er über den äußeren Fußrand bei Supinationsstellung des Fußes abgerollt wird. Hierdurch treten als weitere schmerzende Erscheinungen am äußeren Fußrande Verschwielungen auf und somit kommt es zu starken Schmerzen des ganzen Fußes. Durch den Ausfall des ersten Mittelfußköpfchens, das einen wesentlichen

Stützpunkt des Fußes darstellt, wird schließlich jedes Gehen sehr erschwert. Bei hochgradigen Fällen findet man äußerlich über dem deutlich verdickten Großzehengelenk eine entzündliche Hautrötung mit Schleimbeutelbildung und manchmal Ulcerationen, die durch Oberlederdruck bedingt sind. Man fühlt durch die Haut hindurch mehr oder weniger stark entwickelte knöcherne Gebilde, die verdickten Randleisten und Osteophyten entsprechen.

Die Röntgenbefunde zeigen in den jugendlichen Fällen anfangs noch keine erkennbaren Veränderungen. Allmählich tritt dann, bei dorsoplantarer Aufnahme gut erkennbar, eine Verbreiterung des ersten Mittelfußköpfchens auf. Es zeigt sich eine kleine Randwulstbildung lateral am Metatarsale I-Köpfchen, und zwar meist als feine spitze Ausziehung oder als mehr oder weniger stark ausgeprägte Ecke. An der gegenüberliegenden Ecke der Grundphalanx kann sich auch eine entsprechende Zacke bilden. Der Gelenkspalt verschmälert sich. Die gelenknahen Knochenabschnitte des Großzehengrundgelenks zeigen mehr oder weniger deutlich erkennbar eine Verdichtung. In Seitenansicht sieht man bald das allmähliche Abrutschen der Basis der Grundphalanx in die Subluxationsstellung, wodurch das dorsale Erheben der Großzehe gehemmt wird. Die Röntgenbilder im fortgeschrittenen Stadium zeigen eine charakteristische Verbildung des Metatarso-phalangealgelenkes im Sinne von arthrotischen Veränderungen; die Gelenkflächen des Mittelfußköpfchens und der Grundphalanx sind unregelmäßig gestaltet, dorsal und lateral sehen wir Randwulstbildungen, besonders am Köpfchen, wo dann häufig die dornartige Exostose am Dorsum

erscheint, die mit der Spitze nach proximal gerichtet ist. Die Basis der ersten Phalanx ist gern becherartig vertieft und kann auch spornartige Auswüchse nach dorsal aufweisen. Köpfchen sowie Basis haben eine verbreiterte Form, die gelenknahen Knochenabschnitte sind verdichtet, und der Gelenkspalt ist meist wesentlich verschmälert. Schließlich bietet später das Röntgenbild den Befund einer schweren Arthrosis deformans.

Der Hallux rigidus ist eine chronische Erkrankung eigener Art. Die Bezeichnung weist nur auf sein wesentliches Symptom hin. Über seine Entwicklung und Ursache ist daraus nichts zu entnehmen. Die Frage nach der Ursache führte schon immer nach den verschiedensten Lösungen, und so besteht auch hier über die Pathognese keine einheitliche Auffassung. Im Endstadium jedoch handelt es sich dann um eine Arthritis bezw. Arthrosis deformans (Lindemann). Bei traumatisch bedingten Fällen ist dagegen der Zusammenhang der Entstehungsursache klar, wenn es sich z. B. um gröbere, direkt auf das Gelenk einwirkende Momente handelt, die hier eine Schädigung hervorrufen und als Folge eine Arthrosis deformans nach sich ziehen.

So schreibt Aberle: „Das Leiden tritt bei Jugendlichen meist nach verhältnismäßig geringem Trauma als schmerzhaft gehemmte Dorsalflexion des Großzehengrundgelenks auf. Nach ihm handelt es sich meist um Flachfußtypen. Weiterhin seien besonders befallen Füße, die einen auffallend langen Metatarsus I haben. Nacheinander entwickeln sich ähnlich wie beim Plattfuß die verschiedenen Stadien der Fixation: Zuerst muskulär (reflektorische Kontraktur der kleinen Großzehenbeuger zur Ruhigstellung der traumatisierten Kapsel und des

Gelenkes), dann ligamentär (Schrumpfung der plantaren Kapselanteile) und schließlich knöcherne Deformation (Mau). Frühzeitig ist dabei eine Arthrosis deformans nachzuweisen. Sie tritt besonders an den durch das Abwickeln des Fußes am meisten gestauchten Gelenkanteilen dorsal und lateral auf und führt zu starken Randwucherungen".

Nilsonne macht einen Unterschied zwischen primärem und sekundärem Hallux rigidus. Der sekundäre sei eine gewöhnliche Arthrosis deformans, wie man sie bei älteren Patienten häufig sähe. Der primäre sei ein besonderes Krankheitsbild; man finde es mehr bei Jugendlichen. Für die arthrotischen Veränderungen, die sich auch hier bald zeigen, beschuldigt er einen zu langen I. Metatarsalknochen. Nach seinen Abbildungen meint er sicher nicht die absolute Größe von Metatarsus I und II, sondern vielmehr die Lagebeziehungen des I. und II. Metatarsophalangealgelenks. Er verwendet dabei den Ausdruck „Index plus", wenn das Großzehengrundgelenk gegenüber dem II. Zehengrundgelenk weiter distal liegt. Liegen sie auf gleicher Höhe, spricht er von „Index plus — minus" und bei umgekehrtem Verhältnis, wenn das II. Zehengrundgelenk weiter distal liegt als das erste, von „Index minus". Er fand „Index plus" bei 88,4% seiner Hallux-rigidus-Fälle.

Bartsch meint, durch die Fußsenkung würden die kurzen Fußmuskeln über die physiologische Dehnbarkeit hinaus überdehnt und zögen dann ihrerseits die Grundphalanx in die Subluxationsstellung.

Honig, der in einer Doktordissertation das Längenverhältnis von Metatarsus I und II bearbeitete, hat, wenn

das erste Zehengrundgelenk weiter distal liegt als das zweite, hier 50% seiner Hallux-rigidus-Fälle gefunden. Es besteht also nur bei der Hälfte der Hallux-rigidus-Fälle „Index plus", und damit ist dieses Moment nicht mit Sicherheit ätiologisch zu werten.

Hackenbroch denkt an die Möglichkeit einer Ossifikationsstörung derart, wie sie aseptischen Knochennekrosen zugrunde liegt.

Ribbing ist der gleichen Ansicht und denkt dabei an die Möglichkeit, daß eine Pseudoepiphyse während der Entwicklung am distalen Ende des ersten Matatarsalknochens für die Entstehung von Hallux rigidus in Erwägung zu ziehen sei.

Kingreen glaubt bei der Großzehenkontraktur an einen Vorgang ähnlich der Entstehung des entzündlichen Plattfußes. Vorbedingung (primär) sei der Plattfuß. Dieser beansprucht den Vorfuß und damit das I. Metatarsophalangealgelenk mehr. Durch diesen traumatischen Reiz kontrahiere sich der Muskulus flexor hallucis brevis und führe somit zur Subluxationsstellung der Großzehe.

Schede findet, daß beim Plattfuß durch die Fußsenkung und die dadurch bedingte Aufbiegung des I. Strahls im Sinne einer Supination eine Spannung der jetzt zu kurz gewordenen Flexoren eintritt. Dadurch werden die Gelenkflächen am Großzehengrundgelenk ständig gegeneinander gedrückt. Somit ist auch die physiologische Entspannung stark beeinträchtigt. Seine Entstehungstheorie über dieses Krankheitsgeschehen ist: Kontraktur der Flexoren mit relativer Verkürzung derselben, anschließend Subluxation der Großzehe, dann folgt Kapselschrumpfung und schließlich Arthritis deformans.

Mau spricht von einem reflektorischen Krampfzustand der Zehenbeuger und sieht darin die Ursache, entstanden durch mechanische Überbelastung. Er sowie auch Timmer sehen in einer Fußschwäche und damit zusammenhängender Überbeanspruchung den Grund zum Krankheitsgeschehen des Hallux rigidus.

Thomsen führt klinisch, röntgenologisch und durch Untersuchungen an der Leiche den Nachweis, daß allgemein die Bedeutung der Fußsohlenmuskel (Flexoren) zu sehr überschätzt wird und daß hier vielmehr die Plantaraponeurose eine Rolle spielt. Bei Aufbiegung des ersten Strahls tritt durch seine Aufbiegung und durch die damit zusammenhängende passive Anspannung der Plantaraponeurose bedingt eine Blockierung der Dorsalflexion der großen Zehe ein. Weiter unterscheidet er beim Hallux rigidus bezüglich der Ursache zwei Gruppen. „Die erste große Gruppe machen aus alle Formen von Versteifung, die ohne eine primäre Erkrankung der Sesambeine, vor allem ohne Entzündung oder Schädigung des Gelenkes, von den leichtesten Formen der „muskulären" Fixierung über die ligamentäre zur Arthrosis des Gelenkes bis zur völligen Ankylose führen." „In eine zweite Gruppe gehören die entzündlichen Erkrankungen und traumatischen Schädigungen der großen Zehe und die echten Schrumpfungsprozesse der Plantaraponeurose, die entweder primär oder sekundär durch lange Ruhigstellung eingetreten sind."

Nach Lindemann wird der Beginn der Erkrankung durchaus nicht in jedem Fall durch eine Plantarflexionskontraktur dargestellt. Er fand bei seinen hauptsächlich

jugendlichen Fällen in Übereinstimmung mit dem klinischen und Röntgenbefund und durch seine mikroskopischen Untersuchungen, daß eine echte Arthrosis deformans vorlag. Die Gelenke wiesen die charakteristischen Zeichen der Erkrankung auf, wie sie von Pommer und Lang ausführlich beschrieben worden sind.

Leider ist es nicht möglich, die ersten Anfänge einer Arthrosis deformans im Röntgenbilde zu sehen, sondern immer erst dann, wenn sie schon ausgeprägtere Formen angenommen hat, sehen wir auf der Aufnahme Befunde. So finden wir auf den Bildern jeweils auf der kranken Seite Veränderungen lateral am I. Mittelfußköpchen, die sich meist als feine spitze Ausziehung erkennen lassen oder eine mehr oder weniger stark dornartig ausgeprägte Zacke, einen Sporn darstellen. Preiser hat an Leichenuntersuchungen festgestellt, daß diese Spornbildung einer Knochenleiste entspricht, die im Röntgenbild eben als Sporn erscheint. Zum Teil finden wir auch mehr oder weniger deutlich dargestellte Verdichtungen der gelenknahen Knochenabschnitte. Die Veränderungen bezüglich der Weite des Gelenkspaltes kann man wegen der oft bedingten Überprojektionen nur mit Vorsicht verwerten. Sehr charakteristisch sind die seitlichen Randwucherungen am Köpfchen und an der Basis des Grundgliedes in Form von spitzen, zackigen Exostosen, die in hochgradigen Fällen phantastische Formen annehmen können. Exostotische Wucherungen zeigen sich mitunter auch noch proximal vom Köpfchen, selbst die Sesambeine können unregelmäßig vergrößert und verbreitert sein. Stärkere Hallux-valgus-Bildung fehlt im allgemeinen, höchstens kann eine geringe laterale Abweichung der Großzehe vorhanden sein.

Bei dem Krankheitsbild findet man bis jetzt nur immer Veränderungen am Metatarsale I-Köpfchen und evtl. am Gelenk aufgezeichnet. Daß sich auch sonst noch auf dem Röntgenbild pathologische Befunde am Fuße des Hallux-rigidus-Patienten nachweisen lassen, ist bis jetzt nicht beschrieben. Unter diesem Gesichtspunkte habe ich die Röntgenbilder unserer Hallux-rigidus-Fälle durchgesehen. Ich verwertete dazu die Röntgenaufnahmen aus der orthopädischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. Unter den 43 Fällen, wovon 31 weiblich und 12 männlich sind, von denen die Röntgenbilder vorliegen, sind bei einem großen Teil dieser Aufnahmen weitere pathologische Veränderungen am Fuße des Hallux-rigidus-Patienten deshalb nicht festzustellen und die Aufnahmen für unsere Untersuchung darum leider unbrauchbar, da aus Sparsamkeitsgründen meistens nur Teil-Aufnahmen gemacht wurden, und zwar nur vom Großzehengrundgelenk und seiner näheren Umgebung, während die übrigen Fußknochen nicht mit auf der Platte zu sehen sind. Wir können infolgedessen nur etwa bei der Hälfte der Bilder, die genügend groß sind und eine gute Aufnahme des ganzen Fußes in seitlicher Ebene zeigen, noch einige Feststellungen machen. Es läßt sich hier deutlich außer den charakteristischen Krankheitsveränderungen am I. Mittelfußköpfchen eine Aufbiegung des I. Strahls in dorsaler Richtung mit dem offenen Winkel nach dorsal erkennen, während der II. bis V. Strahl in normaler Haltung etwas plantarwärts zeigen. Verfolgen wir den I. Strahl nach proximal weiter bis zu den Fußwurzelknochen hinauf, zum os naviculare und os cuneiforme einschließlich, so sehen wir hier zwischen dem os naviculare und dem os cuneiforme I eine Einsattelung. Sie

entspricht der Aufbiegung des I. Strahls und bildet sicher einen Ausgleich zu ihr; denn immer, wenn wir die Aufbiegung des I. Strahls sehen, finden wir auch die Einsattelung zwischen os naviculare und os cuneiforme I.

Es scheiden zur Feststellung dieser Deformität die Bilder von 21 Patienten aus, da sie entweder zu klein sind und nur die arthrotischen Veränderungen am I. Metatarsalköpfchen zeigen oder nicht in seitlicher Aufnahme gemacht sind, sondern dorsoplantar, so daß an ihnen von einer dorsalwärts gerichteten Aufbiegung des I. Strahls und auch von der Einsattelung zwischen den beiden in Frage kommenden Fußwurzelknochen nichts gesehen werden kann. Die übrigen 22 Bilder lassen dagegen die Verhältnisse, auf die es hier ankommt, sehr genau erkennen. Von diesen 22 Fällen zeigen 21 die Aufbiegung des I. Strahls und die Einsattelung zwischen os naviculare und os cuneiforme I deutlich. Ein Fall jedoch ist gänzlich negativ und weist nicht die geringsten derartigen Veränderungen auf, obwohl deutlich am I. Metatarsalköpfchen schwere arthrotische Veränderungen eines Hallux rigidus zu sehen sind. Es sind also nur 4,5% (ein Fall) negativ, während 95,5% der Fälle ein deutlich positives Ergebnis aufweisen.

Auch beim Plattfuß finden wir sehr oft dieselbe durch die Fußsenkung entstandene Aufbiegung des I. Strahls.

In den einzelnen Gelenken, die die Fußknochen miteinander verbinden, besteht keine selbständige und unabhängige Bewegung, sondern erfährt ein Knochen eine Verdrehung oder Verschiebung, folgen automatisch

die anderen Knochen und verschieben sich mit. Im normalen Fuß wirkt der Bandapparat einer Verschiebung und Neigung zur Verschiebung der hinteren Fußwurzelknochen entgegen; denn hier beginnt beim Entstehen des Plattfußes, durch Überbeanspruchung oder Überbelastung bedingt, der Fuß sich zu deformieren. Werden diese Bänder verzerrt oder wie bei Überbeanspruchung gedehnt, wird eine Verschiebung des Calcaneus und somit auch des Talus eintreten. Ist der Druck auf den Talus immer stärker, wird sich auch der Calcaneus noch schiefer stellen und dem Druck nach der Seite nachgeben. Der Talus drückt auf das Sustentaculum tali des Calcaneus und verschiebt diesen somit immer mehr nach außen Dabei weicht auch der vordere Abschnitt des Calcaneus nach plantar aus, wodurch sich wiederum der Taluskopf noch mehr senkt. Mit dem Calcaneus ist nach vorn außen das Cuboid verbunden, das sich mit proniert und plantarwärts gezogen wird. Auf der medialen Seite ist der Calcaneus durch das feste Pfannenband mit dem Os naviculare verbunden; es zieht vom Sustentaculum tali des Calcaneus zum Os naviculare und dient dem Taluskopf als Gelenkpfanne, wobei es die offene Lücke zwischen Calcaneus und Naviculare überbrückt. Hierauf drückt der Taluskopf und versucht diese beiden Knochen auseinanderzuschieben. Dabei drückt der Taluskopf auch gegen den medialen Schenkel des Ligamentum deltoideum und zieht es in Mitleidenschaft. Der Calcaneus, der nun proniert und plantarwärts verschoben ist, zieht das Naviculare mit sich. Dieses senkt sich, verschiebt sich leicht nach seitwärts und wird auch etwas proniert. Es wird nicht sehr stark proniert, weil ja schon gleich mit Beginn des Deformierungsprozesses

vom Vorfuß her der Gegendruck des Bodens auf es einwirkt. Dieser Gegendruck, von Zehen und Metatarsalköpfchen ausgehend, ist entgegengesetzt gerichtet dem oben herkommenden Druck, den die Körperlast auf den Fuß ausübt. Ersterer greift an der medialen Seite des durch die Veränderung im Rückfuß an sich schon relativ abduzierten Vorfußes an und versucht ihn weiter lateral zu drängen. In erster Linie aber wird durch den Bodendruck der Vorfuß aufwärts und somit dorsalwärts gedrückt (Pes reflexus nach H. v. Meyer). Dabei bringt er den medialen Fußstrahl in relative Supination gegenüber dem pronierten plantarflektierten Rückfuß. Infolge der lateralen Abduktion des Vorfußes geht der Mensch mit vermehrter Außenrotation des Fußes und wickelt letzteren über den inneren Rand ab, und da besonders über die mediale Seite des Vorfußes, d. h. über den ersten Strahl. „Die Detorsion des Vorfußes" ist also eine Folge der „Torsion des Rückfußes" (Hohmann). Diese Aufbiegung geht hauptsächlich vor sich im Talonavicular-Gelenk. Durch den von oben rückwärts eingeleiteten Verschiebungsprozeß und die damit entstandene Lageveränderung von Taluskopf und Naviculare hat dieses Gelenk eine erhebliche Veränderung erfahren. Aber auch in der Gelenkverbindung zwischen Naviculare und Cuneiforme I geschieht ein Teil dieser Aufbiegung, wie es ja auch im Röntgenbild deutlich zu sehen ist.

Die durch die Fußsenkung hervorgerufenen Veränderungen am Fuß sind also folgende: Valgusstellung und Senkung des Fersenbeins, das Sprungbein wird medial und plantar verschoben und verbogen, Senkung und Pronation des Würfelbeins, das Kahnbein wird ebenfalls gesenkt und nach lateral verschoben und

schließlich die Aufbiegung des I. Strahls in dorsaler und supinatorischer Richtung gegenüber dem Rückfuß.

Die Aufbiegung des I. Strahls ist also ein wesentlicher durch den Plattfuß bedingter Befund und somit auch ein Kennzeichen für diesen und für die Fußsenkung.

Schon Schede sah in der eingeschränkten Dorsalflexion der Großzehe im Großzehengrundgelenk eine Folge der Aufbiegung des I. Strahls. Durch die Aufbiegung des I. Strahls tritt eine vermehrte Spannung der Weichteile ein, die dann weiter die Dorsalflexion der Großzehe behindert. Schede und Thomsen haben sich sehr eingehend mit diesem Problem befaßt und sehen hier in der Aufbiegung des I. Strahls ganz richtig ein wichtiges Moment für die Entstehung des Hallux rigidus; denn die starke Anspannung der Weichteile kommt ja, wie wir wissen, durch die Aufbiegung des I. Strahls zustande. Nur schuldigte Schede die vermehrte Spannung des Flexor hallucis longus und brevis an, die nach seiner Meinung die plantare Subluxation der Zehe bewirkt oder zum Ausweichen derselben im Sinne des Hallux valgus führt.

Auch Bartsch bezeichnet richtigerweise die Anspannung der Weichteile, entstanden durch die Einsenkung des Fußgewölbes und der damit verbundenen Aufbiegung des I. Strahls als wichtiges Moment für die Aetiologie des Hallux rigidus; allerdings sind nach seiner Ansicht die kurzen Beuger die Ursache der gehemmten Dorsalfexion. Dann hat jedoch Thomsen, wie schon vorne geschrieben, klinisch röntgenologisch und durch Leichenuntersuchungen nachgewiesen, daß bei aufgebogenem I. Strahl für die Anspannung der Weichteile

die Plantaraponeurose als hauptsächlichstes Moment in Betracht kommt.

Diese vorgefundenen Veränderungen an der Stellung des Fußskeletts beim Hallux rigidus sprechen sehr im Sinne einer Fußschwäche, die ihrerseits unter Überbeanspruchung zu entsprechenden Veränderungen Veranlassung gibt. Auch nach den Ansichten von Schede, Bartsch, Mau, Timmer, Hohmann und Kingreen ist der Hallux rigidus ein Krankheitsbild, das auf Fußschwäche zurückzuführen ist. Ebenso zeigen die Ergebnisse unserer Untersuchung ja in 95,5 % der Fälle eine wie beim Senkfuß durch Fußsenkung bedingte Aufbiegung des I. Strahls nach dorsal.

Weiter ist noch bemerkenswert, daß ein großer Teil der Hallux-rigidus-Patienten vom weiblichen Geschlechte gestellt wird. Ein Fall ließ sogar neben einem Hallux rigidus eine aseptische Nekrose am II. Mittelfußköpfchen erkennen. Das Ergebnis dieser Untersuchung anhand der Röntgenbilder zeigt, daß die Fußschwäche, durch die eine Aufwärtsbiegung des I. Strahls bedingt ist, und die damit zusammenhängende Überbeanspruchung ein ätiologisch stark zu wertendes Moment bei der Entstehung des Krankheitsgeschehens des Hallux rigidus bilden, wenn nicht als Urgrund zu werten sind.

Zusammenfassung.

Nach kurzer Erläuterung des Hallux rigidus ist das Hauptaugenmerk auf die Ursache dieses Krankheitsgeschehens gerichtet. Die verschiedenen Ansichten über seine Entstehung werden kurz geschildert und anschließend wird anhand von Untersuchungen von Röntgenbildern gezeigt, daß Fußschwäche und Fußsenkung zum größten Teil beim Hallux rigidus mitbedingt sind und daß ihnen für die Aetiologie dieses Krankheitsbildes wohl die größte Bedeutung zukommt.

Ich danke Herrn Prof. Dr. Gg. Hohmann für die freundliche Überlassung des Themas und Übernahme des Referates.

Curriculum vitae.

Als Sohn des Lehrers Paul Nondorf wurde ich am 20. Oktober 1915 in Gelsenkirchen geboren. Nach Besuch des humanistischen Gymnasiums in Gelsenkirchen und Fulda, wo ich das Reifezeugnis erwarb, begann ich im W. S. 1935/36 an der Universität Würzburg das medizinische Studium. Die ärztliche Vorprüfung legte ich am Ende des W. S. 1937/38 in Würzburg ab. Die klinischen Semester studierte ich in Königsberg i. Pr., Frankfurt a. M. und München. Hier beendigte ich im Frühjahr 1940 mit dem medizinischen Staatsexamen meine Studienzeit.

Literatur-Verzeichnis.

Aberle: Medizinische Klinik, Wochenschrift für praktische Ärzte Nr. 47 und 48, 1937. S. 8.

Hohmann: Fuß und Bein, München 1939. 3. Aufl.

Höltje: Archiv für orthopädische und Unfallchirurgie, Band 39, Heft 3.

Honig: Inaugural-Dissertation, Zürich 1938.

Lindemann: Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete, Band 64, 1936.

Nilsonne: Hallux rigidus and its Treatment. Acta orthopädica scandinavica 1930.

Preiser: Fortschr. Röntgenstr. 12, 1908.

Schede: Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, Band 46.

Thomsen: Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, Band 61, 1934. (S. 489.)